

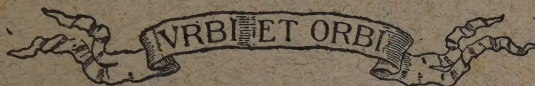
ANNÉE 1907. — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Février 1907, à 1 heure

PAR

René PROVANSAL



169



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

DE

La Mort Subite et Rapide des Nouveau-Nés

Président : M. GAUCHER, professeur

Juges { *MM. ROGER, professeur*
CLAUDE, agrégé
Marcel LABBÉ, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUE, 15, RUE RACINE

1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1907. — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

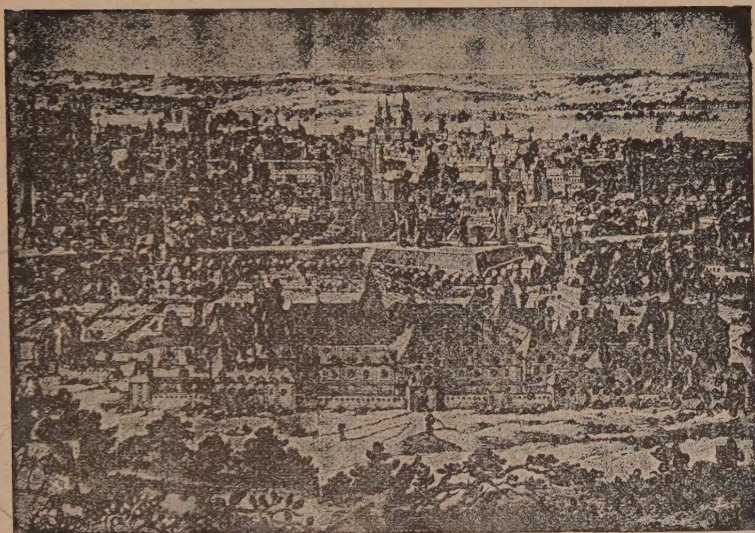
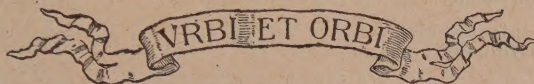
169

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Février 1907, à 1 heure

PAR

René PROVANSAL



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

DE

La Mort Subite et Rapide des Nouveau-Nés

Président : M. GAUCHER, professeur

Juges { *MM. ROGER, professeur*
CLAUDE, agrégé
Marcel LABBÉ, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE, 15, RUE RACINE

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie.....	POIRIER
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale... ..	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE
	ROGER
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GRANCHER
Maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	TERRIER
	BERGER
	RECLUS
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	N...
	PINARD
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	des travaux anat.
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MERY	Vaquez
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE LE DOCTEUR PROVANSAL

A Laragne (Hautes-Alpes)

A MA SŒUR

*Témoignage de vénération filiale
et de profonde affection.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Professeur de clinique des maladies cutanées
et syphilitiques
Médecin de l'hôpital Saint-Louis

De la mort subite et rapide

Des Nouveau-Nés

INTRODUCTION

Au mois de janvier 1906 se déroula devant la Cour d'assises de la Seine l'affaire W..., dans laquelle la femme W... était accusée d'avoir étranglé huit enfants, ses trois enfants à elle d'abord, cinq de ses neveux ensuite.

Les dépositions du regretté professeur Brouardel, de MM. les docteurs Toinot et Descout, chargés de l'expertise, réduisirent à néant l'accusation portée contre cette pauvre femme et l'acquittement qu'ils provoquèrent fut suspect aux yeux du public. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher dans la littérature médicale les différents cas de mort subite chez le nouveau-né et particulièrement chez les nourrissons ; d'étudier leurs causes et leur pathogénie ; d'établir enfin les symptômes particuliers

qui les différencient des morts subites accidentelles ou criminelles. Si les lésions constatées à l'autopsie, lésions qui d'ailleurs n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun symptôme permettant de prévoir une mort rapide, peuvent dans certains cas fournir une explication plausible de la mort subite ; dans d'autres, au contraire, et le plus souvent elles sont absentes ou incapables à elles seules de provoquer la mort. Depuis quelques années on invoque un état spécial, nous voulons parler du « status lymphaticus » de Paltauf ou constitution lymphatique, qui met les nouveau-nés dans une sorte d'infériorité vitale. Cet état particulier, surtout étudié par les auteurs allemands, état dont le diagnostic a été nettement établi par Escherich, ne précise pas suffisamment à notre avis le pourquoi et le comment de la mort subite chez les sujets qui en sont atteints, mais il permet en attendant de nouvelles recherches scientifiques de placer dans un cadre d'attente ces morts subites que ne peuvent expliquer les lésions constatées à l'autopsie. Nous essayerons, dans le cours de cette étude de dégager la notion de l'hérédotoxi-infection qui nous paraît entrer pour une grande part dans la pathogénie de la mort subite.

Au moment d'entrer dans la carrière médicale c'est un devoir pour nous bien doux à remplir que d'adresser nos remerciements aux maîtres qui nous en ont facilité l'accès.

M. le professeur Gaucher dont nous avons suivi les leçons cliniques et les enseignements pratiques

qui nous seront d'une grande utilité au cours de notre carrière, nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il nous soit permis de lui présenter ici nos remerciements les plus sincères.

M. le docteur Gastou, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis, nous a ouvert toutes grandes les portes de son laboratoire où nous nous sommes initié avec grand intérêt et grand profit à la pratique du diagnostic histologique, bactériologique et à la radiothérapie. Nous le remercions bien vivement des marques spéciales d'amitié qu'il nous a témoignées et des conseils qu'il nous a toujours prodigués avec son amabilité coutumière.

Nous assurons de notre vive amitié MM. les docteurs Casimir Caire et Henri Soulas avec qui nous avons parcouru les diverses étapes des études médicales et dont nous avons apprécié le dévouement en maintes circonstances.

Il est un maître que nous ne saurions oublier, je veux parler du docteur Provansal, mon père. Avec lui nous avons fait nos premières armes et nous sommes heureux de débiter dans la pratique sous sa direction ; car ce n'est pas sans une certaine émotion, je dirais même sans un certain doute de nous-même, que nous allons prendre, pour la première fois, la très lourde responsabilité du malade. La science de notre père acquise par une longue carrière ne nous fera jamais défaut, elle sera pour nos premiers pas hésitants un guide précieux dont nous ne saurons trop reconnaître la valeur.

DÉFINITION DE LA MORT SUBITE

Définitions. — Les traités de médecine légale nous donnent une idée très exacte de la mort subite et ils s'attachent surtout à nous montrer le sens précis qu'il faut attribuer au mot *subite* ; aussi nous ne saurions mieux faire ici que de rappeler les définitions de nos auteurs.

Pour Brouardel la mort subite est « la terminaison rapide et imprévue d'une maladie aiguë ou chronique qui le plus souvent a évolué d'une façon latente ».

Vibert nous dit dans son précis de médecine légale : « On comprend en médecine légale sous le nom de mort subite les cas où la mort survient plus ou moins rapidement en quelques secondes, quelques heures ou même quelques jours, mais d'une façon imprévue, frappant sans cause apparente un sujet jusque-là bien portant ou n'ayant présenté que des troubles de la santé très légers ou du moins paraissant tels aux personnes de son entourage. »

Au point de vue médico-légal ces définitions sont parfaitement exactes, mais pour ce qui concerne notre thèse il nous paraît indiqué d'établir une distinction entre la mort subite et la mort rapide. La mort subite est immédiate, brusque ; la mort rapide se fait en quel-

ques heures, toutes deux d'ailleurs surviennent sans avoir été précédées de phénomènes pathologiques antérieurs, l'enfant étant en bonne santé apparente. Aussi la définition donnée par Tourdes nous satisfait davantage : « La mort subite est la cessation soudaine ou très rapide de la vie par suite de causes internes ou pathologiques, en dehors de toute action mécanique ou toxique, survenant inopinément chez une personne qui paraissait en bonne santé ou dont l'état de maladie ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale. » Cependant nous nous permettrons une légère critique, une action mécanique est quelquefois suffisante pour provoquer la mort subite, nous n'en voulons pour preuve que l'hypertrophie du thymus qui agit à la façon d'un corps étranger, comprime la trachée et amène une mort très rapide par asphyxie, ce fait a été nettement constaté et l'observation de Marfan à ce point de vue est absolument incontestable.

CLASSIFICATION DES MORTS SUBITES

Brouardel déclare que la mort subite est aussi fréquente dans le premier âge de la vie que chez le vieillard et les statistiques publiées à ce sujet arrivent à la même conclusion ; celle entre autres de Richter de Vienne, portant sur 1797 enfants au-dessous de 15 ans morts subitement ou trouvés morts, nous montre 1525 enfants de moins de un an.

Tout d'abord une grande division s'impose, l'autopsie a révélé des lésions d'organes ou d'appareils bien caractérisées, ou n'a révélé que des lésions insignifiantes ; nous aurons à étudier : 1° les morts subites avec lésions ; 2° les morts subites sans lésions.

MORTS SUBITES AVEC LÉSIONS

En nous conformant à la théorie du trépied vital de Bichat, nous aurons à considérer successivement l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire et le système nerveux. Les lésions de ces différents appareils sont assurément la cause la plus fréquente de la

mort subite, mais nous verrons que d'autres organes, sous la dépendance, il est vrai, de ces divers appareils, peuvent être le siège de lésions ayant provoqué la mort subite sans que d'autres puissent être révélées.

APPAREIL RESPIRATOIRE

Les maladies aiguës des voies respiratoires sont une cause assez fréquente de mort subite chez les enfants qui n'ont pas encore atteint ou à peine dépassé la première année. La bronchite généralisée occasionne quelquefois la mort rapide par asphyxie, ce diagnostic est seulement fait à l'autopsie, on rencontre alors le muco-pus bronchique obstruant le larynx et l'arbre aérien qui gêne et empêche l'hématose pulmonaire. L'œdème pulmonaire peut aussi survenir brusquement et acquérir rapidement une grande intensité, de même le coryza dont on connaît la gravité toute spéciale chez les enfants. Ces cas sont en somme relativement fréquents dans la pratique hospitalière, nous avons seulement voulu les rappeler pour montrer l'influence du terrain sur lequel évoluent ces maladies aiguës. Ce sont des enfants peu résistants, mal nourris, nés de gens pauvres ; leur organisme affaibli ne réagit pas, la maladie suit son cours d'une façon latente et ils meurent rapidement alors que d'autres du même âge résistent parce qu'ils sont d'un milieu social plus élevé et dans de meilleures conditions vitales.

Tuberculose des ganglions bronchiques. — On sait que chez les enfants les ganglions bronchiques sont fréquemment atteints par la tuberculose et sont sur-

tout hypertrophiés par le fait de cette affection. Bouchut dans son *Traité pratique des maladies du nouveau-né* écrit cet aphorisme : « Si la coïncidence d'une phtisie pulmonaire ne fait pas mourir les enfants dans le marasme, leur tuberculose des ganglions bronchiques peut guérir ; mais le cas ordinaire est alors une mort subite par hémoptysie ou suffocation asphyxique. » La mort subite est occasionnée par la compression ou l'ulcération des bronches et des vaisseaux pulmonaires ou encore par irritation du pneumogastrique ou du récurrent comprimé. Nous citons le cas observé par M. Roger et rapporté par Bouchut.

OBSERVATION I (résumée)

(Roger. — *Union Médicale*, 1863.)

Garçon deux ans, sujet à des accès de suffocation, mort subitement. — Autopsie. — Ulcération de la trachée par un ganglion bronchique hypertrophié.

Un petit garçon d'environ deux ans présentait depuis quelques mois des accès irréguliers de suffocation que l'on avait cru, en l'absence de signes physiques de phtisie pulmonaire, devoir rattacher à l'asthme ; il succomba dans une attaque, et à la nécropsie on trouva une ulcération de la trachée-artère à sa bifurcation, par un ganglion bronchique hypertrophié. Cette masse tuberculeuse faisait saillie par intervalle dans le conduit aérien perforé, en rétrécissant le diamètre et de là des accès d'étouffement dont la cause avait été méconnue.

D'autres observations ont été publiées par P. Franck, Hérard, Roger qui ont vu des masses ganglionnaires tuberculeuses comprimant le pneumogastrique, par Ley qui a signalé la compression du récurrent : les auteurs ont vu survenir la mort subitement au cours d'un accès de suffocation. M. Barthez cite le fait curieux d'une hémoptysie foudroyante mortelle chez un enfant qui n'avait d'autre lésion qu'une compression des gros vaisseaux du poumon par une masse tuberculeuse. De même Rilliet a vu mourir subitement d'hémoptysie un enfant dont les ganglions bronchiques tuberculeux comprimaient l'artère pulmonaire. Enfin Philip, au mois de février 1901, observa à la clinique du docteur Bézy une mort brusque due à une énorme adénopathie trachéo-bronchique qui enveloppait complètement la bronche droite, pendant la vie on avait observé des quintes coqueluchoïdes survenant principalement au moment des repas.

Hypertrophie du thymus. — Le thymus bien que ne faisant pas partie intégrante de l'appareil respiratoire suffit à produire, lorsqu'il est hypertrophié, la mort subite par asphyxie en comprimant la trachée, laquelle présente d'ailleurs rarement de lésion ; et par là il doit rentrer dans les affections de l'appareil respiratoire capable de provoquer la mort subite. Nous citerons tout d'abord les observations de Kopp et de Bieder rapportées par Berthold, celle ensuite plus récente de Marfan et nous ferons un rapide exposé historique de l'hypertrophie du thymus.

OBSERVATION II

(Cas de Kop, rapporté par Berthold.)

Enfant de 7 mois 1/2, meurt brusquement dans son lit. —

Autopsie. — Hypertrophie du thymus et des organes lymphoïdes.

Un garçon de 7 mois 1/2 s'endort le soir bien portant. Au bout de deux heures il se réveille brusquement, s'assied sur son lit et sans proférer une plainte s'affaisse et meurt.

Autopsie. — Hypertrophie du thymus très prononcée, il mesure 6 cm. 7 de large, 6 cm. 4 de longueur, 2 centimètres d'épaisseur et pèse 52 grammes. Tuméfaction intense des ganglions trachéo-bronchiques ; tuméfaction assez notable des ganglions mésentériques, des follicules solitaires, des plaques de Peyer et des follicules du gros intestin.

OBSERVATION III

(Biedert, rapportée par Berthold.)

Garçon de 10 mois, gêne respiratoire, accroissement rapide, garçon mort malgré trachéotomie. — Autopsie, thymus nettement hypertrophié,

Un garçon de 10 mois est apporté à l'hôpital avec une respiration sténotique, la voix est claire, il n'y a pas de bacille de

Löffler. Accroissement rapide de la gêne respiratoire. Au bout de quatre heures, intubation d'urgence. La cyanose augmente malgré le tube, on pratique alors la trachéotomie, mais on n'obtient pas d'amélioration. Mort.

Biedert avait diagnostiqué pendant la vie l'hypertrophie du thymus en se basant sur la matité et la voussure au niveau du sternum. Ce diagnostic fut corroboré à l'autopsie.

Le thymus présentait 7 cm. 5 de longueur, 7 centimètres de largeur, 1 cm. 5 d'épaisseur et pesait 21 gr. 6.

OBSERVATION IV

(Marfan.)

Fille de 2 mois 1/2, sœur morte à 22 mois de méningite. — Dyspnée, cyanose, mort rapide au bout de quatre heures. — Autopsie. — Thymus hypertrophié dans sa portion thoracique, trachée aplatie, congestion des bases des deux poumons.

Suzanne C..., âgée de 2 mois et demi, est apportée à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades le 17 mai 1814 à une heure de l'après-midi dans un état extrêmement grave ; elle présente des signes très prononcés d'asphyxie. Sa mère, 29 ans, bien portante, a déjà perdu une enfant de 22 mois de méningite.

Suzanne est née à terme, nourrie au sein par sa mère, jusqu'à l'âge de 7 semaines, n'a pas eu de troubles digestifs.

Au commencement du mois de mai on a remarqué que l'enfant était constipée et toussait un peu. Le 3 mai elle aurait eu

une convulsion qui ne se serait pas renouvelée. Le 16 mai elle présente de l'inquiétude, de l'agitation ; il semble à la mère que son enfant dépérit, que son visage s'altère. Le lendemain, 17 mai, l'enfant étouffe, suffoque et on la conduit à l'hôpital à 1 heure de l'après-midi. M. Rudault l'interne, l'examine, il constate que l'enfant est inerte sans réaction, sans cris, les extrémités sont cyanosées, les lèvres bleuâtres ; la respiration est accélérée, faible, difficile ; certain degré de dyspnée expiratrice, rien à l'auscultation. Bain sinapisé, injection d'éther et de caféine, mais l'asphyxie fait des progrès et l'enfant succombe à 5 heures de l'après-midi. Au moment de l'entrée à l'hôpital, température rectale 36°8, un peu avant la mort 37°5.

Autopsie, faite samedi 17 mai. Nous avons été frappé d'abord de l'aspect extérieur du cadavre ; c'est celui d'un bel enfant bien développé, bien nourri, dont le ventre a un volume normal. Le poids du corps est de 5.300 grammes, taille 60 centimètres. Les pieds et les mains sont d'un bleu noirâtre, les lèvres sont violettes, la peau présente par places des sigillations sanguines. Il n'est pas douteux que l'enfant est mort d'asphyxie.

Dès qu'on a incisé la peau du cou et qu'on commence à ouvrir la poitrine on voit une masse de tissu qui fait hernie derrière la poignée du sternum et qui n'était autre que le thymus extrêmement hypertrophié.

Avant de l'extraire on constate qu'il existe nettement un aplatissement de la trachée à l'union de sa portion cervicale avec sa portion thoracique ; cet aplatissement disparaît en partie lorsque le thymus a été dégagé, cependant au point comprimé il reste une dépression assez marquée et le tissu de la trachée paraît moins résistant, du reste la trachée ne présente aucune altération. Ces dernières constatations permettent de

penser que la compression s'est faite brusquement et que l'hypertrophie du thymus a dû se produire — ou tout au moins s'accroître — très subitement.

Le thymus présente une hypertrophie qui est surtout prononcée dans la portion thoracique. Son poids est de 31 grammes, longueur totale 8 centimètres, celle de la portion cervicale est de 3 cm. $1/2$, celle de la portion thoracique 4 cm. $1/2$; largeur de la portion cervicale 3 centimètres, celle de la portion thoracique, 6 centimètres ; la plus grande épaisseur se trouve au niveau de la portion thoracique et atteint 2 centimètres. Le thymus est très rouge, très congestionné et présente par places de petites ecchymoses ; en dehors de cette hypertrophie, sang noir, cœur droit très dilaté, stase veineuse dans les viscères surtout aux deux bases du poumon.

Historique. — Les anciens auteurs ne donnent aucun renseignement sur l'hypertrophie du thymus considéré comme cause de mort subite, cependant Alex Friedleben en 1858 dans son ouvrage *Sur la physiologie de la glande du thymus dans l'état de santé et de maladie* nie l'influence du thymus hypertrophié. Dans les manuels de pathologie interne, dans les traités des maladies des enfants on s'occupe bien de la question mais seulement pour discuter le rôle de l'hypertrophie de cette glande dans le spasme de la glotte et actuellement on sait qu'il n'y a aucune relation constante entre cette affection et le thymus hypertrophié. Grawitz, le premier s'appuyant sur des preuves anatomiques irréfutables, attira l'attention sur l'hypertrophie du thymus

comme cause de mort subite, il rencontra de nombreux adversaires qui se basaient sur des cas de mort subite d'enfants à l'autopsie desquels ils n'avaient pas constaté d'hypertrophie du thymus. Dans ce conflit la contradiction n'était qu'apparente et chacun des adversaires était dans le vrai pour les cas qui le concernaient respectivement ; dans les cas de Grawitz les enfants étaient sains et frappés au milieu d'une parfaite santé et nous savons actuellement que l'hypertrophie du thymus seule survenant brusquement chez des enfants en bonne santé apparente est une cause de mort subite par compression de la trachée et asphyxie consécutive ; les cas que lui opposaient ses adversaires concernaient des enfants souffrant depuis longtemps, présentant des signes nets de rachitisme, à mauvais état général, aussi la mort subite survenait-elle chez ceux-ci par spasme de la glotte dont on connaît la relation fréquente avec le rachitisme et qui n'est pas du tout liée à l'hypertrophie du thymus.

Paltauf, puis Scheele rapportent des cas de mort subite où ils constatèrent l'hypertrophie du thymus, mais ils se refusent à admettre la possibilité de la compression de la trachée ; Scheele en 1890 se livra à des expériences sur des cadavres à l'effet de déterminer le poids de thymus qui était nécessaire pour comprimer la trachée, il atteignit le poids énorme de 1.000 grammes, poids que n'ont jamais approché les hypertrophies constatées. De leurs observations et de leurs expériences ils conclurent que la

mort subite n'était pas due à l'hypertrophie du thymus mais à un état spécial appelé constitution lymphatique dont ces enfants présentaient des stigmates et que nous étudierons dans quelques instants. Jusque-là donc, à part Grawitz, la manière de voir de Paltauf était acceptée comme la plus juste. Beneke en 1894 observa trois cas et revint d'une manière très hésitante à la théorie de la compression de la trachée, en invoquant comme mécanisme la flexion brusque de la tête en arrière. Enfin Marfan dont nous avons reproduit l'observation reconnaît que l'hypertrophie du thymus peut produire une asphyxie suraiguë mortelle par compression de la trachée, et il avoue avoir été jusque-là assez sceptique sur la mort subite par hypertrophie du thymus. Plus récemment Berthold dans un travail original sur la mort subite des enfants et en particulier des nourrissons cite deux cas qu'il a eu l'occasion d'observer et qu'il attribue à l'hypertrophie du thymus en s'appuyant sur les symptômes observés avant la mort, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée.

Corps thyroïde. — L'hypertrophie du corps thyroïde ou goitre ne pourrait-elle pas produire la mort subite ? D'après Frédéric de Betz c'est une affection assez fréquente et peu connue chez le nouveau-né ; elle peut produire dans les fonctions respiratoires des troubles susceptibles d'amener la mort quelques heures ou deux ou trois jours après la naissance. Les enfants qui en sont affectés sont très bien portants et si le goitre est apparent il a pu être pris

pour un pli de la peau chargé de graisse, dans quelques cas il n'est nullement apparent. La mort survient aussi ici par asphyxie, les enfants paraissent avoir de grandes difficultés à respirer, la respiration s'arrête quelquefois, il se produit des accès de suffocation qui se terminent favorablement et se reproduisent à des intervalles variables ; il existe ordinairement une coloration bleuâtre de la peau et des lèvres ainsi que des muqueuses, du froid des extrémités, de l'angoisse de la physionomie comme dans les accès de cyanose ; la succion est difficile ou impossible, l'enfant ne peut téter ni boire, sa bouche se remplit de salive et de mucus, il ne tarde pas à périr asphyxié. Ce goître des nouveau-nés est le résultat d'une hypertrophie simple qui d'ailleurs peut prédominer sur l'un ou l'autre lobe, mais c'est surtout lorsque les deux lobes sont hypertrophiés qu'il en résulte une compression de la trachée et de l'œsophage qui empêche l'entrée de l'air et des boissons.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Cœur. — Le cœur est quelquefois le siège de malformations ou de lésions pouvant entraîner la mort subite. Billard dans son *Traité des maladies des enfants* cite une observation caractéristique. Il s'agit d'un enfant âgé d'une quinzaine de jours sujet à des accès de cyanose et de dyspnée qui mourut subitement au cours d'un accès de suffocation. L'autopsie montra les poumons pâles et extraordinairement affaissés, le cœur n'offrait que deux divisions, un ventricule et une oreillette communiquant par une large ouverture à la circonférence de laquelle existait une valvule tricupide. Dernièrement M. Voron fit présenter par son interne, M. Faisant, à la Société des Sciences médicales de Lyon, le cœur d'un enfant âgé de onze jours mort brusquement sans autre phénomène qu'un peu de cyanose au moment de la mort. C'était un enfant bien portant, dont le poids à la naissance était de 3.850 grammes, qui présentait une courbe de poids très régulière et n'avait eu antérieurement aucun phénomène cardiaque ou pulmonaire permettant d'expliquer le mécanisme et la cause de cet accident. L'autopsie a

révélé une rupture du cœur siégeant à la face postérieure de l'oreillette droite.

L'hypertrophie du cœur chez le nouveau-né est rare ; quelques cas cependant sont cités par Billard, Baron, Cruveilhier ; c'est une maladie congénitale qui n'est guère compatible avec une longue survie et la mort survient d'une façon brusque pendant un accès de suffocation. Bouchut rapporte une observation de M. Thibierge recueillie dans le service de M. le professeur Grisolle.

OBSERVATION V (Bouchut)

Garçon huit mois, dyspnée habituelle, accès de suffocation, visage pâle, pouls fréquent, battements du cœur tumultueux, accès quotidiens de cyanose, meurt durant un accès prolongé, cœur très hypertrophié.

Un enfant âgé de huit mois est entré le 22 mars à la salle Saint-Paul, il est mort le 13 avril suivant.

Pendant les cinq premiers mois de son existence il a été assez bien portant, il prenait bien le sein, ne toussait pas, avait quelquefois des accès de suffocation. Depuis trois mois il a souvent de la dyspnée ; les accès de suffocation sont plus rapprochés, il est survenu de l'émaciation ; cependant les digestions sont bonnes, il tette régulièrement. Du 10 au 13 avril il a une diarrhée verdâtre, abondante. Le visage est habituellement pâle, pas de syncope ni de refroidissement des extrémi-

tés. Le pouls est fréquent, régulier, les battements du cœur sont fréquents, tumultueux mais ne s'accompagnent d'aucun bruit anormal, il n'y a pas de cyanose. L'émaciation n'a pas augmenté. Presque tous les jours, sans cause appréciable, l'enfant est pris d'accès qui durent quelques minutes à une heure et sont caractérisés par une grande dyspnée, les battements du cœur très violents, la coloration bleue du visage et des lèvres. L'enfant meurt le 13 avril à onze heures du soir durant un accès de suffocation. A l'autopsie on trouva un cœur très volumineux, il présentait 9 centimètres de la base à la pointe, 26 centimètres de circonférence à la base. Les oreillettes et les ventricules sont distendus par des caillots. Les parois des oreillettes sont fort épaissies, celles des ventricules sont hypertrophiées. Le trou de Botal existe. Les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires sont saines. Le thymus est fort petit. Les poumons sont refoulés, ils sont un peu congestionnés, affaissés.

On a signalé l'artério-sclérose du myocarde dans des autopsies pratiquées chez des enfants morts subitement. Berghinz en a observé deux cas, l'un en 1898, l'autre en 1900. Dans le premier cas, c'est un garçon de dix-huit mois dont les parents sont sains, qui a six frères vivants et bien portants. Il est né à terme, a été nourri au sein pendant huit mois. Après le sevrage, il présente des accès de suffocation et meurt brusquement. Autopsie : le cœur est gras et globuleux, le ventricule gauche hypertrophié ; le muscle un peu pâle laisse voir des points blanc grisâtre, qui font défaut sur le ventricule droit. Il n'y a pas de

lésions valvulaires, les artères coronaires sont normales. Le foie présente de l'hépatite interstitielle, la rate est grosse et indurée, les reins sont atteints de néphrite interstitielle chronique au début, en outre périchondrite fémorale. Le second cas se rapporte à une fille de sept mois qui a eu depuis trois mois trois accès de dyspnée avec cyanose, ces accès étaient très courts, duraient deux minutes mais très effrayants. Elle a été nourrie au sein par sa mère qui n'a jamais fait de fausses couches, elle a un développement normal et pèse 5.000 grammes. Un jour elle eût un accès subit de dyspnée avec cyanose et mourut en une minute. Autopsie : la rate est grosse, 7 centimètres et demi de hauteur sur 5 centimètres de largeur, les follicules sont hyperplasiés, les artéριοles grossies, rétrécies, oblitérées. Ces mêmes lésions se rencontrent dans le foie et le rein. Le myocarde est pâle, le ventricule gauche présente de l'hyperplasie conjonctive avec infiltration embryonnaire. Les vaisseaux artériels ont leurs parois épaissies, leur calibre étroit et parfois nul, les veines sont sclérosées.

Vaisseaux. — Les lésions des artères et des veines ayant occasionné la mort subite chez le nouveau-né sont rares.

Artères. — Nous avons vu des compressions de l'artère pulmonaire déterminer une hémoptysie foudroyante mortelle, mais il ne s'agissait pas d'une lésion appartenant en propre à l'artère. Fournier a vu survenir la mort subite chez un nouveau-né hérédosyphilitique et il s'agit probablement ici d'une

artérite syphilitique des artères du cerveau. Voici l'observation résumée :

OBSERVATION VI (Fournier).

*Garçon dix mois, père syphilitique, meurt presque subitement.
— A midi, hémiplégie gauche; à sept heures, mort. — Pas d'autopsie.*

Enfant né à terme. Mère saine, père dont l'infection syphilitique datait de huit mois au moment de la conception, mais il s'était traité vigoureusement depuis le début de la maladie.

A la naissance poids 3.400 grammes, assez bonne apparence, nourri au lait stérilisé, progression normale à sept mois 8.730 grammes, pas de symptôme de syphilis héréditaire ni aucun malaise. A dix mois c'était un enfant magnifique lorsqu'il mourut presque subitement. Un jour il se réveilla bien portant d'apparence au moins, il vomit le matin, sa bonne remarqua qu'il avait le visage singulier, les yeux comme retournés, de travers et tout blancs par instants. Il était assez gai cependant et jouait sur son lit ; vers midi hémiplégie gauche, vers deux heures il sembla perdre connaissance ; à trois heures il fut pris de râle, sembla oppressé, ne toussa pas une seule fois ; rien à l'auscultation, il resta inerte tout le jour et mourut à 7 heures. Il est à regretter qu'il n'y ait pas eu d'autopsie.

Veines. — La veine porte thrombosée a paru expliquer la mort subite, et MM. Gastou et Detôt en ont

rapporté une belle observation à la Société de dermatologie et de syphiligraphie.

OBSERVATION VII résumée (Gastou et Detôt).

Garçon sept semaines, mère a eu la syphilis, le père accidentel probablement en puissance de syphilis, en quelques jours dyspnée légère, épistaxis et mort subite. Autopsie, congestion généralisée de tous les organes. Thrombose de la veine porte.

Un enfant âgé de sept semaines entre dans le service de M. le professeur Fournier avec une éruption papuleuse et des lésions ulcéreuses cutanées surtout fessières ; ces lésions, de par leur aspect et de par les antécédents héréditaires, sont manifestement de nature et d'origine syphilitiques.

La mère a eu la syphilis il y a vingt ans, elle a été mariée deux fois et a eu de ses deux premiers maris quatre enfants. Le premier meurt sitôt après sa naissance de convulsions ; le second à trois mois de la même façon ; le troisième vit, mais a des dystrophies multiples ; le quatrième vit également et présente simplement une malformation crânienne. L'influence de la syphilis semble donc s'atténuer de plus en plus lorsque survient une cinquième grossesse, celle-ci extra-conjugale qui aboutit à la naissance de l'enfant actuel. Des renseignements donnés par la mère, il y a tout lieu de penser que ce « père accidentel » était lui-même sous le coup de la syphilis.

La syphilis de l'enfant reste près de sept semaines à l'état latent, puis brusquement elle éclate et se traduit par des manifestations cutanées malignes.

En quelques jours il présente de la diarrhée, une dyspnée légère sans signes nets à l'auscultation, puis il a une épistaxis et meurt subitement sans que rien ait pu faire prévoir cette mort subite.

A l'autopsie, congestion généralisée de tous les organes, lésions macroscopiques de broncho-pneumonie et d'hépatite ; mais ce qui attire de suite l'attention, c'est l'aspect de la veine porte et du mésentère.

La veine porte paraît épaissie et forme un cordon blanchâtre ; de ce cordon, comme d'un tronc, partent des ramifications qui suivent le trajet des branches de la veine porte et dessinent de fins tractus blanchâtres qui vont aboutir à des ganglions hypertrophiés et en très grand nombre sur toute l'étendue du mésentère.

Rappelant l'expérience de Claude Bernard qui avait vu la mort subite survenir chez des animaux après la ligature de la veine porte et ayant renouvelé cette expérience lui-même, M. Gastou conclut que chez les enfants atteints de syphilis hépatique les arrêts de la circulation dans la veine porte peuvent avoir une répercussion telle qu'ils entraînent la mort.

Nous ne saurions oublier la thrombose des sinus qui est une cause fréquente de mort subite chez les nouveau-nés, elle est presque toujours consécutive à une maladie infectieuse et en constitue un accident redoutable et terminal.

La péricardite est très difficile à reconnaître chez le nouveau-né, le poulx, la percussion et l'auscultation ne présentent pas de caractère spécial et les

enfants meurent très rapidement, l'autopsie permet seule de faire le diagnostic.

La syncope chez les enfants à la mamelle est excessivement rare et n'est généralement pas grave d'après Bouchut, cependant dans certains cas elle peut être suivie de mort comme dans celui de Devergie. Il faut alors attribuer la mort subite aux caillots qui se forment dans le cœur pendant la syncope, empêchent le retour de ses fonctions et qui ont pu être constatés à l'autopsie.

SYSTÈME NERVEUX

Nous laisserons de côté les lésions des nerfs ; nous avons eu déjà l'occasion d'en parler lors des affections respiratoires et nous avons vu que la mort subite pouvait être due à une compression du pneumogastrique ou du récurrent par une masse ganglionnaire médiastinale.

La congestion cérébrale, avec ses lésions classiques consistant en engorgement vasculaire, en arborisation et piqueté hémorragique, est loin d'avoir un rôle constant dans l'étiologie des morts subites. Il ne suffit pas de constater ces lésions à l'autopsie pour conclure à la mort subite par congestion, car de nombreuses affections peuvent s'accompagner de congestion cérébrale et surtout les affections pulmonaires qui nécessitent des efforts continus pour lutter contre la dyspnée. Il existe cependant une apoplexie des nouveau-nés qui peut être très rapidement mortelle.

Les hémorragies méningées sont assurément la cause la plus fréquente de mort subite chez les nouveau-nés, soit qu'elles reconnaissent pour cause un traumatisme obstétrical, forceps ou viciation pelvienne, soit que les vaisseaux méningés présentent

une friabilité spéciale du fait d'une toxi-infection de la mère.

Les méningites tuberculeuses sont quelquefois en cause, elles évoluent alors d'une façon latente ; pour Rilliet et Barthez en effet la mort subite s'observe surtout dans les formes irrégulières. La méningite cérébro-spinale a été quelquefois observée, Bontemps dans sa thèse cite un cas rapporté par Tourdes, il s'agit d'un enfant de six semaines qui mourut très rapidement et dont la mort fut attribuée à un empoisonnement par le laudanum, l'autopsie révéla la fausse membrane spéciale à la méningite cérébro-spinale qui occupait la base du cerveau et la partie supérieure de la moelle.

Enfin des tumeurs cérébrales, telles que des cysticerques ainsi que Bouchut affirme en avoir rencontré, des gommes syphilitiques surtout, ont permis d'expliquer la mort subite. M. Legroux a publié une observation que nous résumons.

OBSERVATION VIII

(Legroux. *Gazette des hôpitaux*, 1858.)

Garçon 4 jours, frère de neuf enfants tous morts en bas âge.

— Meurt subitement. — Autopsie. — Gomme syphilitique probable.

Un enfant de 4 jours mourut subitement au milieu des apparences d'une bonne santé. Sa mère avait eu déjà neuf enfants

qui étaient tous morts en bas âge. Elle fut accusée d'infanticide pour celui-ci et une instruction légale fut commencée.

Autopsie. — M. Legroux trouva dans le cerveau plusieurs petites tumeurs d'un centimètre environ de diamètre qu'il ne put isoler par l'énucléation. M. Robin après avoir étudié ces tumeurs au microscope les désigna sous le nom de sclérose. De petits noyaux analogues existaient dans le tissu du cœur.

La méningite des nourrissons relativement rare se caractérise par l'absence habituelle des prodromes, l'acuité et la rapidité de l'évolution, la précocité et la prédominance des convulsions, la brièveté de sa durée. Pour d'Espine et Picot la méningite tuberculeuse du premier âge se manifeste le plus souvent par une forme rapide et irrégulière éclatant au milieu d'une santé en apparence parfaite. Le docteur Newmann raconte l'histoire d'un enfant de 9 mois en voie de dentition qui mourut de convulsions en quelques secondes, il rencontra à l'autopsie une méningite caractérisée par l'injection et un épanchement de lymphé plastique à la convexité de l'un des hémisphères.

MORT SANS LÉSIONS

Il est très rare que des lésions fassent défaut dans les autopsies d'enfants morts subitement, cependant elles manquent quelquefois ou sont si insignifiantes qu'on ne saurait les considérer comme la seule cause de la mort.

Certaines affections étudiées sous le nom de névroses sont particulièrement mortelles chez le nouveau-né, nous voulons surtout parler des convulsions ou éclampsie de nouveau-nés, de l'asthme et du spasme de la glotte.

Les convulsions sympathiques ou essentielles sont souvent mortelles et le cerveau ne présente pas de lésion appréciable. D'après une statistique de Bouchut sur 57 enfants ayant eu des convulsions essentielles, 7 sont morts de leurs convulsions, un seul présente une altération de l'encéphale, un tubercule se trouvait dans le centre ovale de Vieussens à droite. Cette affection paraît être familiale et Bouchut cite une femme qui eut quatre enfants morts de convulsions ; une autre femme eut dix enfants en quinze ans, qui présentèrent tous des convulsions sauf un, six sont morts dont quatre par convulsions, l'une âgée

de 8 mois venait de percer ses deux premières incisives lorsqu'un matin vers 5 heures elle eut des convulsions qui durèrent jusqu'au soir et elle succomba ; le second est mort à 8 mois également au moment de l'éruption de la douzième dent au milieu de convulsions, le troisième meurt à 16 mois d'une convulsion qui dura dix minutes, le quatrième succomba à 8 mois d'une convulsion à la suite d'entérite. Détail important, les mères des enfants qui font l'objet des observations de Bouchut avaient eu elles-mêmes dans leur enfance des convulsions ou avaient présenté des signes d'affection névropathiques.

L'asthme que l'on considère comme une névrose de l'appareil respiratoire spécial à l'adulte peut cependant s'observer quelquefois dans la première et la seconde enfance. Bouchut l'attribue alors soit à une maladie du cœur soit à la bronchite chronique avec emphysème pulmonaire, soit encore à la tuberculose des ganglions bronchiques, et il a vu un enfant mourir subitement au cours d'un accès d'asthme chez qui le pneumogastrique gauche le long de la colonne vertébrale était comprimé dans une étendue de huit à dix centimètres et la bronche correspondante se trouvait entourée et serrée presque complètement par une masse de tubercules crus ayant trois ou quatre centimètres d'épaisseur.

Le spasme de la glotte appelé par Bouchut phréno-glottiste produit rarement la mort subite ; cependant Trousseau vit cet accident sous ses yeux chez un

enfant atteint de cette affection. Voici deux observations résumées de Clément Hunt sur le spasme glottique mortel à la première attaque dans la même famille.

OBSERVATION IX

Garçon de 19 mois, meurt subitement. Spasme glottique. Deux jours après, sa sœur 7 mois, également enlevée de la même façon. Autopsie. Stigmates de rachitisme.

Une après-midi je fus appelé d'urgence auprès d'un enfant qui suffoquait. L'enfant était mort lorsque j'arrivai, c'est-à-dire deux ou trois minutes après.

C'était un garçon de 19 mois, le frère d'un jumeau mort un mois après sa naissance. La mère raconta qu'il avait toujours été bien portant, et toujours très nerveux ; ce jour-là elle le prit pour le lever, il fut pris d'un violent accès de colère, tout à coup il rejeta la tête en arrière, il devint bleu et raide. On le mit aussitôt dans un bain, mais en vain, il mourut sans avoir articulé un cri.

Deux jours après, appelé en toute hâte auprès de la sœur du premier enfant âgée de 7 mois qui venait d'être prise de la même façon, lorsque j'arrivais elle était déjà morte. Cette fois encore, dit la mère, l'enfant parfaitement bien portante depuis sa naissance était dans ses bras au moment de l'accident fatal. Soudain, sans aucun prodrome, l'enfant devint bleue et raide et mourut sans proférer un cri, absolument comme son frère.

Dans ces deux cas l'attaque s'accompagna de contractures

des mains et des pieds en flexion ; pas de convulsions généralisées ; ni l'un ni l'autre n'avaient présenté de stridulisme à aucune époque.

L'autopsie ne révèle rien qui permet d'expliquer la mort, cependant les stigmates du rachitisme étaient marqués.

Les morts subites des enfants qui ont fait l'objet de l'affaire W... nous semblent devoir être rapprochées de celles observées dans les affections dont nous venons de parler, elles offrent comme elles un caractère familial et les lésions que l'autopsie a dévoilées n'ont pas permis de leur attribuer d'une façon précise la cause de la mort, les enfants sont morts successivement avec des phénomènes identiques, ils présentaient des accès de suffocation avec des rémissions mais qui ne tardaient pas à reparaitre et entraînaient la mort. Ils devenaient haletants, la langue hors de la bouche, de la mousse paraissait aux coins des lèvres, la face congestionnée, les yeux hors de l'orbite, ils restaient ensuite inertes, les yeux mi-clos et la crise se calmait pour reprendre quelques instants plus tard avec plus d'intensité et se terminer par la mort. Les lésions constatées furent celles que l'on observe dans les cas d'asphyxie, sans qu'il soit possible de les attribuer à une affection organique ou à des manœuvres criminelles. Dans le cas de Georgette cependant on trouva à l'aile du poumon gauche un abcès ganglionnaire en voie de ramollissement dont le pus contenait des bacilles de Koch ; il est très possible que cet abcès ait pu provoquer un accès de spasme glottique mor-

tel comme Trousseau en a observé un cas. Les autopsies des autres enfants révélèrent une hyperplasie modérée des organes lymphoïdes, parfois des masses ganglionnaires caséeuses ; le thymus était généralement normal.

Zadock a publié une observation de mort subite au cours d'un abcès latéro-pharyngien, qui est intéressante en ce que la mort subite n'est pas due à l'irruption du pus dans les voies respiratoires mais probablement à une syncope réflexe. C'est une fillette de vingt mois entrée à l'hôpital le 22 janvier 1898, elle a eu des bronchites répétées et la coqueluche. Les parents sont sains. L'examen de la gorge est difficile, l'abaisse-langue provoque de la cyanose et une menace d'asphyxie. L'abcès est ponctionné mais il se reforme ; deux jours après on replace l'ouvre-bouche pour faire une nouvelle incision, mais aussitôt l'enfant asphyxie et elle meurt malgré les moyens employés en la circonstance, même la trachéotomie. Ce cas n'est pas isolé et depuis quelques années on en a publié un certain nombre.

Dans l'eczéma on observe quelquefois la mort subite sans qu'on puisse attribuer cet accident à une lésion bien définie : Bernheim publia à ce sujet plusieurs observations, dans l'une c'est un enfant de quatre mois qui est amené à l'hôpital pour un eczéma de la tête, de la poitrine et des bras. La nuit qui suit son entrée à l'hôpital on le trouve mort dans son lit. A l'autopsie on constata des lésions d'entérite aiguë, de la tuméfaction de la rate, de l'œdème des

poumons, de la dégénérescence parenchymateuse du foie. Haushalter vit un fort poupon de neuf mois atteint d'un eczéma très étendu de la face et du cuir chevelu dont les sécrétions furent taries insolitement au bout de quarante-huit heures. Un matin après avoir pris son biberon, il fut en proie à une forte dyspnée avec tirage, un peu de cyanose et quelques phénomènes convulsifs, il mourut une heure après le début de la dyspnée. A l'autopsie aucune lésion viscérale capable d'entraîner la mort, le thymus était nettement hypertrophié, il pesait 54 grammes, les bases des poumons étaient congestionnées, le foie un peu plus gros avec un très léger degré de dégénérescence graisseuse.

Nous rappellerons enfin les morts subites accidentelles survenant chez des nouveau-nés par asphyxie occasionnés par des corps étrangers, telles des régurgitations stomacales provoquées par des inspirations profondes sous l'influence de la frayeur d'une menace.

CLINIQUE DE LA MORT SUBITE

Si nous étudions les symptômes qui accompagnent la mort subite nous voyons qu'ils affectent divers types qui se ramènent en somme à ceux que l'on observe dans les cas d'asphyxie. Ils se déroulent pendant un temps plus ou moins long et l'on peut les grouper en deux catégories bien distinctes : la mort immédiate et la mort rapide.

La mort immédiate est la cessation brusque de la vie sans phénomènes morbides qui la précèdent, elle dure quelques secondes. C'est en général un enfant bien portant qui présente une dyspnée extrême et instantanée, avec sentiment de violente constriction à la gorge, la face et les lèvres sont livides ; l'enfant a quelques mouvements désordonnés, il se jette d'un côté et de l'autre, il cherche vainement à respirer, la bouche est largement ouverte comme pour aspirer l'air qui lui manque, les yeux sont fixes dans leurs orbites, la peau est visqueuse et froide, des contractions ont lieu aux extrémités des membres, la tête se renverse en arrière et le corps devient raide. Tel est le tableau ordinaire de la mort immédiate que l'on observe dans l'éclampsie des nouveau-nés, le

spasme de la glotte, l'hypertrophie soudaine du thymus. L'ulcération de l'artère pulmonaire produit aussi une mort immédiate, mais ici la dyspnée date de quelques temps, légère il est vrai, et la scène se résume dans l'hémorragie foudroyante.

La mort rapide est moins brutale, elle se produit dans un laps de temps relativement long, quelques minutes ou même quelques heures. Ce sont quelquefois les mêmes symptômes qui l'annoncent mais il y a des rémissions, parfois il existe seulement de la cyanose, les extrémités et la face sont violacées ; l'enfant est en proie à une dyspnée d'abord légère qui s'accroît rapidement, la respiration est accélérée, faible, difficile, la cyanose augmente parallèlement à la dyspnée, quelques soubresauts surviennent, les yeux sont convulsés et l'enfant reste inerte. C'est la mort rapide dans l'hypertrophie du thymus, l'artérite gommeuse chez les hérédosyphilitiques, l'artériosclérose du myocarde, l'hypertrophie du cœur, la névrite du sympathique, la néphrite méconnue avec urémie, etc. Quelquefois l'enfant tombe dans un coma subit qui se termine rapidement par la mort, c'est alors l'hémorragie méningée ou la méningite, dans d'autres cas la cyanose est peu accentuée et l'on n'observe que quelques phénomènes convulsifs, c'est ce qui a lieu dans la mort qui complique l'eczéma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions observées à l'autopsie sont nombreuses, nous avons noté pour le système nerveux des tubercules, des gommès, des cysticerques. La congestion est fréquente, les hémorragies et les exsudats méningés se rencontrent quelquefois, ainsi que la névrite du sympathique ou du récurrent.

Le cœur présente des malformations, de l'hypertrophie et des lésions de sclérose ; les artères sont atteintes d'artérite syphilitique et la veine porte est thrombosée. Une lésion presque toujours constatée est l'hyperplasie générale des organes lymphoïdes, les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, trachéo-bronchiques, mésentériques, les amygdales palatines et naso-pharyngiennes et surtout le thymus.

Enfin on a vu le rein atteint de néphrite chronique, le foie avec de la dégénérescence graisseuse.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous avons vu que certains enfants étaient dans un état de santé florissante du moins en apparence et qu'une cause insignifiante suffisait à produire chez eux une mort subite. Du fait qu'un enfant est en bonne santé cela ne veut pas dire qu'il ait une bonne hérédité et nous sommes ainsi conduit à examiner les causes occasionnelles et les causes prédisposantes.

Les causes occasionnelles certes paraissent bien minimales, c'est une variation de température, un accès de colère, une contrariété, un changement de position. C'est encore, comme on l'a constaté depuis quelques années, l'anesthésie chloroformique, une injection hypodermique, une application de teinture d'iode, un bain froid, la mise en place d'un vésicatoire ou d'un cataplasme ou bien encore d'un abaisse-langue. Mais tout cela est fort peu de chose et si tous les enfants qui ont subi ou subissent ces petits ennuis mouraient, le monde risquerait fort d'être absolument désert au bout de quelques années. Aussi devons-nous chercher plus loin et pour nous la question de l'hérédité doit dominer toute l'étiologie.

Les causes prédisposantes doivent attirer surtout notre attention, et l'hérédité, qu'elle soit névropathique, alcoolique, syphilitique, saturnine, etc., en un mot l'hérédo-toxi-infection nous permettra de concevoir dans la plupart des cas la possibilité de la mort subite.

Il est regrettable que les antécédents des parents ne soient pas étudiés avec soin, ou manquent souvent. Cependant des lésions identiques se rencontrent souvent à l'autopsie et il vient immédiatement à l'esprit qu'elles doivent être le résultat d'un même processus morbide. Il ne faudrait pas croire que des affections diverses par leurs manifestations aiguës doivent produire chez le nouveau-né des tares spéciales pour chacune d'elles avec des stigmates nettement différenciés. Toutes marquent le nouveau-né du sceau de la dégénérescence qui peut affecter tel système organique, et produire chez lui une prédisposition spéciale qui le placera dans une sorte d'équilibre vital instable.

La syphilis a été particulièrement bien étudiée dans ses manifestations héréditaires et nombre de morts immédiates et précoces, quelques jours ou quelques semaines après la naissance, doivent compter au nombre de ses accidents. M. le Dr Gastou dans un rapport très documenté présenté au Congrès international de Médecine à Lisbonne en 1906 résume les travaux faits jusqu'à ce jour sur l'hérédo-syphilis et a montré la fréquence des morts rapides et précoces imputables à la syphilis héréditaire. Le docteur

Ed. Fournier parlant, dans sa thèse, des dystrophies d'ordre général chez les descendants syphilitiques a noté de l'inaptitude à la vie, de la dystrophie générale entraînant la mort sans raison. M. Le professeur Gaucher croit à la fréquence des végétations adénoïdes et des accidents scrofuleux chez les hérédosyphilitiques, à une prédisposition spéciale du tissu lymphatique ou lymphoïde ; le docteur Barthelemy a remarqué aussi la tendance au lymphatisme, se traduisant par des adénopathies multiples volumineuses et chroniques, du rachitisme. Dans des séries de tableaux résumant les diverses statistiques, le docteur Gastou (1) fait passer sous nos yeux la descendance des syphilitiques virulents et récents, de ceux qui sont atteints d'affections parasyphilitiques et de ceux qui présentent des signes ou stigmates de dégénérescence. On peut en conclure que la mort immédiate frappe avec plus de fréquence les nouveau-nés conçus quand la syphilis est récente ou virulente, qu'elle soit paternelle ou maternelle, avec une prédominance cependant pour celle-ci et que la mort précoce s'observe avec une intensité d'autant plus grande que la syphilis est ancienne, nerveuse ou indéterminée, soit paternelle, soit maternelle. Dans les cas de syphilis conjugale et ses divers modes, la mortalité, moins élevée quand la syphilis est virulente ou récente, sans

1. M. le Dr Gastou comprend sous le terme de mort immédiate la mort qui survient au moment même de la naissance et sous le terme de mort précoce la mort qui survient dans le premier mois de la vie.

doute sous l'influence du traitement, s'élève sitôt qu'elle cesse d'être virulente. En un mot dans la syphilis conjugale, plus les accidents apparaissent tôt après la conception plus la syphilis sera pernicieuse pour l'enfant, tandis qu'elle le sera moins et souvent pas du tout si les accidents surviennent vers la fin de la grossesse, en outre les dystrophies seront d'autant plus fréquentes que la syphilis sera plus ancienne. Enfin, fait qui nous intéresse particulièrement, l'influence de la syphilis pourrait sauter une génération : les grands parents ayant été syphilitiques, le père et la mère étant sains, les enfants pourraient être dystrophiés du fait de la syphilis de leurs aïeux.

On connaît les affinités spéciales de l'alcool pour la substance nerveuse, l'alcoolique termine souvent sa vie dans un cabanon, mais il a procréé et sa nombreuse descendance, car il est polifique, nous fournit de nombreux cas de mort subite ou de dystrophies. De nombreux travaux ont paru sur la descendance des alcooliques, on connaît bien maintenant l'influence dégénérative de l'alcoolisme des parents sur les enfants, la mortalité chez ceux-ci est très considérable. Beaucoup succombent dès la plus tendre enfance et les exemples ne sont pas rares de famille ainsi décimées où par exemple 11 enfants sur 12 disparaissent en venant au monde ou dans les premiers temps de l'existence ; quant à ceux qui survivent ils offrent une résistance bien faible et l'affection la plus bénigne est chez eux mortelle.

« L'alcoolisme, dit Cazalis, est comme la syphilis et

la tuberculose gravement foeticide ou infanticide .» Ces enfants d'alcooliques présentent de nombreux stigmates de dégénérescence, c'est chez eux surtout qu'on a trouvé la fameuse constitution lymphatique de Paltauf, considérée comme une cause des plus fréquentes de la mort subite. M. Perrin en 1903 publia une observation sur la mort brusque de neuf fils d'alcooliques, plus récemment M. Hedinger observa cinq jeunes enfants qui succombèrent coup sur coup subitement et dont le père était un alcoolique avéré.

La tuberculose, le saturnisme et en général toutes les toxi-infections se manifestent chez les descendants par l'hérédo-gravité qui comprend comme l'ont établi MM. Larcher père et fils des stigmates obstétricaux parmi lesquels on relève l'expulsion à terme d'enfants vivants mourant aussitôt d'asphyxie brusque, de sclérème, de convulsions, d'hémorragies ou sans causes apparentes.

Chaque infection ou intoxication peut assurément donner lieu à des stigmates d'hérédité, mais en général elles sont combinées sans qu'on puisse assigner à l'une d'elles une place prépondérante. L'état lymphatique, cause la plus fréquente des morts subites ou rapides, sans lésions apparentes, état caractérisé par le thymus considérablement augmenté de volume, les amygdales et les glandes de la base de la langue très volumineuses, à l'hypertrophie manifeste de tous les organes lymphoïdes, ganglions lymphatiques, plaques de Peyer, follicules de l'intestin,

rate, l'état lymphatique, nous le répétons ci-dessous, ne nous paraît être que le résultat de l'hérédo-toxi-infection.

Pourquoi la mort se produit-elle si rapidement et souvent sans causes apparentes ?

Le système nerveux des nouveau-nés encore en voie d'évolution est très impressionnable, toutes les sensations sont neuves et si elles sont un peu fortes elles peuvent être dangereuses. Chez les sujets normaux, le cerveau qui n'est pas encore familiarisé avec les sensations, troublé par une souffrance physique, produit une perversion des fonctions motrices, les seules qui existent chez les enfants à la mamelle et se traduit par une convulsion. Les enfants qui font l'objet de notre étude ont en général une hérédité chargée, leur cerveau est rendu plus susceptible et l'on peut très bien concevoir que la moindre impression qui vient troubler leur état normal puisse avoir une répercussion réflexe cérébro-bulbaire, avec ses conséquences respiratoires et cardiaques, telle que la mort s'en suive. Il est possible aussi que leurs cellules nerveuses du fait de l'hérédité aient subi des modifications physiques ou chimiques de telle sorte que, pouvant suffire à la dépense nerveuse nécessaire à la vie normale, elles deviennent insuffisantes si la dépense est trop forte.

Nous pouvons comparer ce qui passe dans le cerveau de l'enfant à cette affection bien connue : la claudication intermittente.

Les moyens dont dispose la science actuelle

n'ont pas encore permis de découvrir ces lésions, mais la science de demain peut les découvrir.

En résumé, nous avons rencontré dans presque tous les cas de mort subite des lésions qui sont manifestement soit tuberculeuses, soit syphilitiques. La constitution lymphatique, comme on tend d'ailleurs à le faire aujourd'hui, nous paraît devoir être rattachée soit à l'alcoolisme, soit à toutes les causes de l'hérédo-toxi-infection. Enfin, quand il n'existe aucune lésion, comme pour le spasme de la glotte, l'hérédité névropathique est toujours nettement en cause.

DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL

La mort subite ou rapide du nouveau-né, survenant dans des conditions spéciales, alors que l'enfant est chez une nourrice, chez une personne étrangère à la famille ou même dans un ménage en désaccord et surtout lorsqu'elle frappe plusieurs enfants en peu de temps peut éveiller des soupçons dans l'entourage et être l'objet de poursuites médico-légales.

La plupart des enfants que concernent nos observations sont morts rapidement après avoir présenté des mouvements respiratoires violents et désordonnés, des convulsions, de la cyanose de la face, de la saillie des yeux, symptômes principaux de l'asphyxie. Il importe donc de distinguer une asphyxie morbide et une asphyxie criminelle, l'une et l'autre d'ailleurs donnant bien souvent lieu aux mêmes lésions et pouvant s'expliquer par le même mécanisme.

L'asphyxie criminelle reconnaît pour causes la suffocation, la compression de la poitrine et du ventre, la strangulation, la submersion, la pendaison. Nous laisserons de côté l'asphyxie par pendaison qui est très rare chez les enfants, une véritable asphyxie par submersion peut se réaliser par une régurgita-

tion stomacale dans la trachée, nous la mentionnons seulement.

L'asphyxie par suffocation est celle que l'on peut provoquer avec le plus de facilité chez le nouveau-né, à cause de l'absence fréquente des signes extérieurs permettant de soupçonner la violence ; le plus souvent c'est l'introduction dans le larynx d'un objet quelconque, tampon de linge, de chiffon ou de papier qui l'a produite. Les signes internes qui pourraient être utiles pour le diagnostic peuvent faire complètement défaut ou être très peu accentués ; cependant la présence du corps étranger dans le larynx lève tous les doutes et dans les cas où il a été retiré on trouve presque toujours sur la muqueuse des déchirures ou des ecchymoses.

L'asphyxie résultant de la compression de la poitrine et du ventre se reconnaît aisément à l'aspect extérieur du cadavre ; la face, le cou, la partie supérieure du thorax sont le siège d'ecchymoses ponctuées ordinairement abondantes, se détachant souvent sur un fond violacé et noirâtre. Il est extrêmement rare de retrouver des traces directes de la pression exercée notamment chez les enfants trop fortement serrés dans leurs langes ou couchés avec une grande personne et qui ont été trouvés morts et les lésions internes mêmes peuvent être peu accusées.

Enfin l'asphyxie par strangulation à la main est en général facile à reconnaître, on trouve presque toujours des ecchymoses sur la partie antérieure du cou au niveau et autour du larynx ou des érosions pro-

duites par les ongles, quelquefois des égratignures qui peuvent être très nombreuses, des ecchymoses sous-cutanées et inter-musculaires qui sont presque constantes, rarement des fractures du larynx, de l'os hyoïde et de la trachée. Les lésions internes qui sont les mêmes pour ces différentes asphyxies consistent en épanchements sanguins fréquents, en ecchymoses dans les interstices musculaires, dans la gaine externe des carotides. La muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches est souvent très congestionnée. La plèvre et le péricarde sont le siège d'ecchymoses nombreuses. Les poumons sont congestionnés ; l'emphysème pulmonaire est fréquent. Les vaisseaux des méninges et de l'encéphale sont quelquefois gorgés de sang.

Les signes et les lésions que nous venons d'indiquer peuvent-ils être considérés comme absolument démonstratifs de l'asphyxie criminelle ? Assurément non, aucun n'a par lui-même une grande importance et la réunion de plusieurs n'entraîne pas la certitude, ils sont inconstants et se rencontrent dans d'autres circonstances, notamment dans les intoxications aiguës par l'opium, l'alcool, le cyanure de potassium, ou chez des sujets morts de froid, de chaleur, de fulguration ; et, comme nous l'avons vu dans nos observations, ils se rencontrent en grand nombre chez les enfants atteints de spasme de la glotte, d'hypertrophie du thymus, de malformations cardiaques, etc. Ils doivent cependant être recherchés avec soin dans tous les cas et pourront compléter d'une façon très

utile des constatations d'autre nature en rapport avec une hérédité syphilitique, tuberculeuse, alcoolique ou toxi-infectieuse, l'identité par exemple de ces signes et de ces lésions constatés chez plusieurs enfants d'une même famille; enfin et surtout la notion de la mortalité successive survenant sans causes apparentes chez plusieurs enfants d'une même famille et tout particulièrement chez des garçons. Dans ces cas, en effet, le médecin légiste ne devra pas affirmer que la mort est le résultat d'une manœuvre criminelle; vu l'absence de signes probants et l'insuffisance des moyens d'investigation scientifiques, il pourra dire, d'accord en cela avec sa conscience, que la mort peut être considérée comme accidentelle mais non criminelle.

CONCLUSIONS

I. — On observe parfois chez le nouveau-né et particulièrement chez le nourrisson, la mort subite en quelques minutes ou rapide en quelques heures sans que cette mort ait été précédée de signes ou de troubles morbides.

II. — Cette mort subite ou rapide étant la cause fréquente d'accusations d'infanticide et de poursuites medico-légales, il y a lieu d'en connaître les symptômes et les causes.

III. — La mort subite ou rapide est annoncée par une série de symptômes consistant généralement en troubles respiratoires, circulatoires et nerveux. Ces troubles sont la dyspnée instantanée sans signes physiques à l'auscultation, la cyanose de la face et des mains, des convulsions.

Les lésions que l'on rencontre le plus souvent à l'autopsie sont l'hypertrophie généralisée de tous les organes lymphoïdes, l'hypertrophie idiopathique du thymus, la tuberculose des ganglions médiastinaux et les lésions syphilitiques des vaisseaux et du cœur.

IV. — La caractéristique essentielle de la mort

subite est qu'elle affecte plusieurs enfants d'une même famille.

V. — La mort subite infantile affectant le caractère familial doit être bien connue du médecin légiste, attendu que dans la majorité des cas il n'existe aucun autre caractère qui puisse permettre de la différencier des morts subites criminelles.

VI. — La mort subite familiale infantile est surtout l'apanage des garçons.

VII. — Les infections et les intoxications héréditaires ont une importance considérable dans l'étiologie de la mort subite ou rapide des nouveau-nés. Le médecin doit savoir que, dans toute famille entachée de syphilis, de tuberculose, d'alcoolisme, de saturnisme, d'intoxication mercurielle, de toxi-infection, la mort subite et rapide des enfants peut survenir sans état morbide prodromique antérieur.

VIII. — De toutes les infections et intoxications c'est l'alcoolisme qui produit le plus de morts subites ou rapides en séries et familiales.

Vu : le Président de la thèse,

GAUCHER

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, 1906,
n° 4.
- Annales de Médecine et de Chirurgie Infantiles, 1898.
- Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1901.
- Archives de Médecine des Enfants, 1901.
- APERT. — Les maladies familiales et les maladies congénitales,
1907.
- BERGHINZ. — Gazzetta degli ospedali et della cliniche, 1898-
1900.
- BAGINSKY. — Centralzeit. für Kinderheilkunde, 1879.
- BERTHOLD. — Arch. für Kinderheilkunde, 1897.
- BILLARD. — Traité des Maladies des Enfants.
- BONTEMPS. — La mort subite. Thèse, 1882.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite.
- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des enfants à la
mamelle.
- CONSTANTIN (P.). — Archives générales de Médecine, 1860.
- ESCHERICH. — Berliner hliniche Wochenschrift, 1896.
- GASTOU. — Syphilis héréditaire et hérédo-syphilis, 1906.
- Gazette des Hôpitaux, 1851-1858.
- Gazette médicale, 1834.

- HEDINGER. — Ar. Deutsche Arch. für klinische Medicin, 1906, LXXXVI.
- KINNE et COHEN. — Deutsche Medicin-Wochenschrift, 1890.
- KOPP. — München Medicin-Wochenschrift, 1896.
- KRYKUS. — Mortalité des enfants hérédosyphilitiques. Thèse 1890.
- LEGRAIN. — Hérité et alcoolisme, 1889.
- LERAITRE. — La mort subite dans la méningite tuberculeuse. Thèse, 1898.
- MAIRET, et ARDIN DELTHEIL. — Hérité et prédisposition, 1907.
- MARFAN. — Bulletin médical, 1894.
- Médecine moderne, 1890.
- NORDMANN. — Schweizer Correspondenzblatt, 1889.
- PIHAN et DUFEILLAY. — Thèse, 1861.
- PERRIN. — Société de Médecine de Nancy, 1895.
- Presse Médicale, 1906, n° 10 et 20.
- SABRAZÈS et BRENGUÈS. — La descendance des alcooliques. Influence de l'hérité paternelle.
- SOUILHÉ. — Alcoolisme. Influence sur la famille et la population. Thèse, 1902.
- TOURDES. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
- Union Médicale, 1862.
- VIBERT. — Médecine légale.
- ZADOCK. — Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1898.

